FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1946-47

L'INFILTRATION SINU-CAROTIDIENNE DANS LE CHOC

Thèse présentée et soutenue publiquement à Bordeaux le 31 Octobre 1947

par

MARCEL BREILLAT

Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Puériculture et de Kinésithérapie

né à Auzay (Vendée) le 20 Juillet 1918

Président de Thèse: M. le professeur PAPIN.

Jury: Professeur LOUBAT.
Professeur agrégé J. MAGENDIE.
Professeur agrégé LAUMONIER.

IMPRIMERIE R. BOUYAC
8, Rue des Orfèvres
FONTENAY-LE-COMTE

1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536526_0058

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

ANNÉE 1946-47

L'INFILTRATION SINU-CAROTIDIENNE DANS LE CHOC

Thèse présentée et soutenue publiquement à Bordeaux le 31 Octobre 1947

par

MARCEL BREILLAT

Externe des Hôpitaux de Bordeaux
Diplômé de Puériculture et de Kinésithérapie

né à Auzay (Vendée) le 20 Juillet 1918

Président de Thèse: M. le professeur PAPIN.

Jury: Professeur LOUBAT.
Professeur agrégé J. MAGENDIE.
Professeur agrégé LAUMONIER.

IMPRIMERIE R. BOUYAC
8, Rue des Orfèvres
FONTENAY-LE-COMTE

1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

dont la probité et l'esprit de labeur et de ténacité m'ont été d'un exemple constant.

A MA FEMME

Sa présence souriante et reposante m'ont tant aidé.

A MA FILLE

Espoir et joie de notre vie.

A MA MÈRE

Dont le dévouement et l'affection m'ont fait ce que je suis. En profonde reconnaissance de tous ses sacrifices.

A MA GRAND'MÈRE MATERNELLE

Dont les sages conseils nous sont toujours utiles.

A MES BEAUX-PARENTS

dont la délicatesse de cœur m'a infiniment touché. Qu'ils trouvent ici témoignage de mon amour filial.

A TOUTE MA FAMILLE

A MA BELLE-FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR GOSSELIN

Chargé de cours à l'Université de Liége.

En hommage ému au réconfort moral et à l'étroite et chaude amitié qu'il m'a prodigués en captivité.

A MON AMI LE Dr GAUTHIER

En souvenir des heures d'épreuve au cours desquelles nous avons scellé une vraie, forte et franche amitié.

A MON AMI LE Dr GOYAULT

Auprès duquel je suis toujours sûr de rencontrer aide, compréhension et sympathie.

A MON AMI J. DUCASSOU

Interne des Hôpitaux de Bordeaux.

Il m'a suggéré cet ouvrage. J'ai trouvé près de lui aide constante et sûre dans un véritable esprit de confraternité.

AU Dr BERNARD

Qui m'a initié à l'hormonologie et me l'a fait aimer.

AU Dr DEMARQUE

En témoignage de mon amitié acquise au cours de fructueux entretiens.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A NOTRE JURY

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. LAUMONIER

Chirurgien des Hôpitaux.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. MAGENDIE

Chirurgien des Hôpitaux
Croix de Guerre 1939-1940

En hommage de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'il a su nous rendre chaque jour si vivant, si intéressant et si utile.

A M. LE PROFESSEUR LOUBAT

Professeur de Clinique Chirurgicale infantile et orthopédique,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre associé national de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
M. LE PROFESSEUR PAPIN

Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Membre de la Société Internationale de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

Qui nous a fait le grand honneur
de bien vouloir présider notre thèse.

L'INFILTRATION SINU-CAROTIDIENNE DANS LE CHOC

CHAPITRE I

I. — ANATOMIE DU SINUS CAROTIDIEN.

En 1743, pour la première fois, Haller décrivit le corpuscule carotidien. Il liait d'ailleurs corpuscule et sinus carotidien. Mais, pour lui, la découverte n'est qu'une curiosité morphologique et le sinus une bifurcation artérielle.

Il fallut de nombreuses années et de patientes recherches pour arriver à comprendre le rôle et la physio-pathologie du sinus carotidien.

En 1880, Reigner fut le premier à extirper une tumeur du corpuscule carotidien, examinée histologiquement par Marchand. La rareté des processus pathologiques n'a pas favorisé la progression de nos connaissances sur la région.

Il faut attendre les belles recherches de Hovelacque, Binet, J. Maës et R. Gayet, de de Castro, de Cordier et Couloumа, de Tchibuckmacher, de Léger, Delmas et Laux, Laux et Cabanac, jointes aux motions physiologiques nouvelles apportées par Heymans, Bouckaert et Régnier (Bruxelles), pour arriver à la notion moderne de sinus carotidien qui date d'une vingtaine d'années.

« Le sinus carotidien est la région de la bifurcation de la carotide primitive en carotide interne et externe, la dilatation initiale de la carotide interne et le glomérule inter-carotidien, l'innervation de ces éléments étant commune. »

Etude chez l'homme.

Pour la commodité de la description, nous distinguerons sinus et glomus carotidiens.

A. — Le sinus correspond plus particulièrement à la dilatation de la partie terminale de la carotide primitive ou du segment original de la carotide interne, située plus ou moins haut, elle est aussi plus ou moins volumineuse. Elle est remarquable par deux faits :

— elle *s'amincit*, la tunique moyenne de l'artère étant moins riche en fibres musculaires et davantage en fibres élastiques.

— elle contient dans l'adventice des *éléments récepteurs*, éléments nerveux terminaux intrapariétaux « qui font du sinus la région artérielle la plus richement innervée de l'organisme, à l'exception peut-être de la crosse aortique ».

B. — *Le corpuscule carotidien* (ou glande carotidienne, ou glomus, ou corpuscule rétro-carotidien) est un organe « du volume d'une graine de chanvre à celle d'une graine de concombre » (Heppner) de 2 à 3 mm. de long, fusiforme, de couleur brune, dont la situation a été diversement donnée suivant les auteurs. Les dernières recherches de Léger prouvent qu'il n'est pas rétro-vasculaire comme le disait Rieffel, mais à la face interne de la bifurcation carotidienne, en dedans et au contact des deux carotides, dans la rigole interne qui les sépare, en général plus près de la carotide interne que de la carotide externe.

L'irrigation vient presque uniquement de la carotide externe.

Du pôle supérieur de ce corpuscule se détache un pédicule principalement veineux et accessoirement nerveux. Du pôle inférieur se dégage un pédicule, à la fois artériel et ligamenteux, dont le saignement constitue, pour Leriche, le meilleur test de l'ablation du corpuscule.

L'innervation du sinus et du glomus est commune. Avec Delmas et Laux, Laux et Cabanac, Hovelacque et Maës, nous pouvons schématiser les connexions nerveuses en *trois pédicules :*

1. D'abord, un groupe de fibres nerveuses (2 en général), issues du tronc du glosso-pharyngien et constituant le rameau carotidien ou nerf sinusal de Hering : « Elles naissent du tronc du nerf un centimètre environ au-dessous de la base du crâne, parfois à côté l'un de l'autre, le plus souvent en un tronc commun de longueur très variable. Les filets isolés ou le tronc commun descendent parallèles au tronc du glosso-pharyngien, pouvant s'anastomoser une ou plusieurs fois avec lui ; appliqués sur la face externe de la carotide interne, ils se divisent et s'anastomosent avec les réseaux carotidiens du X qui, nés haut, descendent sur la face postérieure de la carotide interne et avec les rameaux carotidiens du sympathique qui, au nombre de 4 à 6, naissent du ganglion cervical supérieur et descendent en entourant l'artère. Sur la presque totalité des pièces, sinon sur toutes, il est possible de suivre un ou plusieurs filets de rameaux carotidiens du glosso-pharyngien jusqu'au corpuscule carotidien, ces filets l'abordant soit par son pôle supérieur, soit par sa face externe. » Dans leur trajet, ces nerfs contractent des anastomoses avec les rameaux des nerfs voisins des dernières paires craniennes : X, XII, le sympathique (ganglion cervical supérieur).

2. *Un deuxième groupe né du* X. Certains filets naissent du tronc du nerf ou du ganglion plexiforme, suivent la carotide

interne, la contournent par sa face externe et se confondent alors plus ou moins avec les rameaux du X. D'autres suivent le trajet du nerf laryngé supérieur et des branches pharyngiennes du X et contournent la face profonde de la carotide interne pour aborder le corpuscule par son bord postérieur.

3. *Le troisième groupe,* le plus important, vient du sympathique. Il est constitué de filets nerveux qui relient le sinus carotidien au ganglion cervical supérieur du sympathique, au plexus pharyngien et au plexus carotidien. Tous ces nerfs vont former un plexus et se perdre dans la tunique artérielle du bulbe carotidien. De Castro découvrit des appareils terminaux récepteurs dans l'adventice artérielle, ainsi que dans le corpuscule lui-même.

Les fibres sensitives nées du sinus vont au bulbe et s'anastomosent avec les noyaux des dernières paires craniennes X, XII et centres dépresseurs. Pour de Castro, l'innervation intrinsèque du glomus se ferait seulement par le IX, c'est-à-dire par le premier pédicule de Delmas, Laux et Cabanac, les fibres sympathiques ne faisant que le croiser. L'expérience de Kahn (1929), suivant laquelle la section du IX ne supprime pas totalement les réflexes d'origine sinu-carotidienne, infirme cette opinion.

Danielopolu, Bernard et Merklin pensent que la zone physiologique réflexogène du sinus doit être étendue à la carotide externe au niveau de l'artère faciale.

CHAPITRE II

II. — HISTOLOGIE ET EMBRYOLOGIE.

L'embryologie est restée longtemps très discutée : *il existait trois théories :*

— *Origine branchiale*, selon laquelle le sinus carotidien proviendrait de l'endoderme d'une fente branchiale.

— *Origine vasculaire :* La glande carotidienne serait formée de l'épaississement de l'adventice des capillaires. Les cellules glandulaires étant des cellules périthéliales venant du périthélium d'Eberth.

— *Origine nerveuse* qui voudrait que la glande soit un paraganglion dérivé du sympathique. Elle fut soutenue par Schaper (1892), Stilling (1898), Kohn.

Les auteurs modernes : Benoit, Winiwarter, pensent que les cellules du corpuscule carotidien se formeraient aux dépens de neuroblastes.

Autour des vaisseaux du premier arc branchial, ces cellules proviendraient du trijumeau, autour de ceux du deuxième arc du facial et autour de ceux du troisième arc du ganglion vago-spinal.

Da Costa, de 1926 à 1938, resta fidèle à l'origine ganglionnaire sympathique cervical des phoechromoblastes.

D'après Boyd, le corpuscule carotidien vient du mésenchyme du troisième arc branchial. Il est relié plus tard à l'artère de cet arc et au nerf glosso-pharyngien.

Histologiquement, le glomus est constitué par une capsule fibreuse, gaine fibro-élastique, ou ligament de Mayer, qui le rattache à des colonnes irrégulièrement arrangées. Il a un aspect en grappes dû au tissu interstitiel qui prolonge le ligament de Mayer et forme de nombreuses colonnes de fibres collagènes contenant beaucoup de fibres nerveuses et un réseau capillaire très riche. Ce tissu enserre entre ses mailles de grosses cellules, groupées par 4 à 40, présentant un noyau rond et un cytoplasme parfois clair, parfois granuleux, parfois très vacuolisé ; en général, riche en chromatine et toujours « en liaison étroite avec les capillaires sanguins et les fibres nerveuses. On doit considérer ces amas cellulaires comme de *nature endocrinienne* » (Mollard et Maschas). « Ils en ont tous les caractères histologiques » (Verne).

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE

La bifurcation carotidienne est une *zone réflexogène*. Héring et ses collaborateurs l'ont démontré en 1927. Elle est capable de réagir à diverses excitations, notamment aux variations de pression sanguine, respiration, ventilation. Mais ces différentes fonctions physiologiques sont difficiles à isoler ; une action sur l'une entraînerait une réaction de l'autre : l'hypertension artérielle provoque une inhibition respiratoire pouvant aller jusqu'à l'apnée. L'hypotension, au contraire, amenant une dyspnée réactionnelle. L'asphyxie, l'anoxémie entraînent une hypertension ; l'hyperventilation provoque, au contraire, une chute de la tension artérielle.

Il y a donc relation entre respiration et circulation.

De quelle façon ? :

— par interaction centrale.

— par réactions identiques aux mêmes excitants chimiques des deux fonctions.

— par liaison de mécanismes régulateurs réflexes identiques.

Depuis longtemps, on connaît l'un d'eux : *le nerf dépresseur de Ludwig-Cyon*, de la « zone réflexogène » cardio-aortique. L'excitation du bout central de ce nerf provoque une bradycardie avec hypotension d'origine vaso-motrice. On sait

que cette double réaction circulatoire est d'origine réflexe et qu'elle peut être déterminée par l'hypertension agissant au niveau de l'endocarde et de la crosse aortique.

Mais ce n'est que depuis une vingtaine d'années qu'on connaît le deuxième et principal mécanisme régulateur : « *la zone réflexogène homologue sinu-carotidienne.* »

Comment est-on parvenu à établir ces notions ?

Il a fallu bien des recherches et des expériences pour établir ces notions.

1. Czermack, le premier, a montré, il y a quatre-vingts ans, que la compression digitale exercée sur le cou au niveau de la région carotidienne, sur le bord antérieur du sterno-cloïdo-mastoïdien, provoque :

— un ralentissement cardiaque.

— une hyperpnée.

Il croyait à une excitation directe du X. Mais Hering démontra que ce nerf est inexcitable à ce niveau.

D'autres chercheurs, répétant l'épreuve de Czermack, pensèrent à une action directe sur les centres bulbaires par diminution du débit circulatoire encéphalique et inhibition consécutive des centres respiratoires et circulatoires. Ce qui est faux, puisque le phénomène ne se produit pas si l'on comprime soit les artères vertébrales ou les artères afférentes des carotides qui amènent pourtant une diminution importante de la circulation céphalique et bulbaire. (Pagano et Siciliano.)

2. Hering d'un côté, Moissejeff de l'autre, ont bien montré, en étudiant cette épreuve de 1923 à 1927, les effets de l'excitation de la région du sinus carotidien.

Avant eux, on savait que l'oblitération des artères carotides communes provoque une tachycardie avec hypertension artérielle (A. B. Cooper), qu'une traction sur le bout périphérique d'une carotide détermine une bradycardie avec hypotension artérielle. (T. Sollman et D. Brown.)

Mais ils montrèrent que l'excitation électrique du sinus carotidien, ou bien l'excitation mécanique par dilatation de la paroi interne du sinus, amène une bradycardie avec hypotension artérielle. On ne peut obtenir ces réponses si l'on a préalablement énervé ou infiltré à la Novocaïne la région sinu-carotidienne.

3. Hedon, puis Tournade et Chabrol, montrèrent que toute modification dans la tension artérielle du sinus amène une réaction circulatoire et respiratoire. Ils opèrent sur des chiens par la méthode du chien perfuseur : un chien réactif B a la tête irriguée par un chien transfuseur A grâce à une double anastomose carotidienne, anastomose des carotides primitives. L'hypotension chez A amène l'hypertension chez B. *Mais comment se passent ces phénomènes ? :*

— Sensibilité directe des centres vaso-moteurs bulbo-encéphaliques à la pression artérielle imposée.

— Ou sensibilité de la bifurcation carotidienne qui, par mécanisme réflexe, entraînerait la réponse des centres vaso-moteurs ?

4. Heymans répond au problème en se servant des expériences du chien perfuseur. Il énerve le sinus carotidien du chien B d'un seul côté. En comprimant la carotide de A anastomosée avec la carotide de B à plexus normal, on a l'épreuve de Czermack positive : hypertension chez B. « La suppression du pincement de la carotide provoque une hypotension avec dilatation splénique chez B. L'injection sous pression de liquide

de Ringer dans le bout céphalique de la carotide primitive entraîne les mêmes phénomènes. »

En comprimant l'autre carotide, il n'y a pas de réaction.

Hovelacque et ses collaborateurs ont obtenu les mêmes résultats avec les mêmes méthodes.

Heymans poursuivit ses recherches par la méthode de perfusion du sinus isolé d'un chien réactif B placé sur la circulation carotido-jugulaire d'un chien transfuseur A, et il conclut que :

« L'hypertension dans les sinus carotidiens déclenche une bradycardie réflexe, une diminution réflexe du tonus vaso-moteur et une inhibition réflexe de l'adrénalino-secrétion.

« L'hypotension dans les sinus carotidiens déclenche, par contre, une tachycardie réflexe avec hypertension et stimulation réflexe de l'adrénalino-secrétion. »

Les sinus carotidiens sont donc bien des zones réflexogènes dont l'excitation agit par voie réflexe sur le tonus des centres régulateurs de la cardio-tonicité : accélération ou inhibition, ainsi que sur la vaso-motricité périphérique et splanchnique.

L'hypotension sinusale déclenche une vaso-constriction périphérique avec vaso-dilatation cérébrale, donc stimulation des centres respirateurs, et, inversement, l'hypertension sinusale provoque une vaso-constriction avec diminution du débit de l'artère céphalique et inhibition respiratoire.

5. Cette baro-sensibilité du sinus carotidien est inséparable de sa *chimio-sensibilité*, comme nous le disions au début de ce chapitre.

En effet, la même technique des chiens à circulation croisée a permis à Heymans, Bouckaert et Dautrebande de démontrer que la composition chimique du sang agit sur le tonus du

centre respiratoire par voie réflexe en réalisant la dissociation de la baro et de la chimio-sensibilité.

Si l'on irrigue la tête d'un chien B, aux artères vertébrales ligaturées, par un chien A grâce à une anastomose carotido-carotidienne : l'asphyxie de A provoque une hypertension chez A et une hypotension chez B.

Mais le sang perfusé est modifié dans sa composition et dans sa pression et il circule dans la fourche carotidienne et les centres céphaliques du chien B. N'y a-t-il donc pas réaction de ces deux zones perfusées ?

Si l'on a détruit les nerfs sinu-carotidiens de B à droite et à gauche, il y a toujours hypertension chez A asphyxique, mais aussi hypertension chez B.

Si l'on n'énerve qu'un seul sinus-carotidien chez B, A étant toujours asphyxique et perfuseur, il y a :

— hypotension chez B quand on comprime la carotide énervée.

— hypertension si l'on comprime la carotide à plexus normal.

D'autre part, si, au lieu de faire une anastomose carotido-carotidienne, on réalise une anastomose des carotides de A asphyxique avec les vertébrales de B, ce qui exclut l'intervention du nerf sinusal, on a hypertension chez B.

Donc, la réaction de B perfusé par A asphyxique résulte de :

— l'action mécanique : variation de pression qui est communiquée par A hypertendu amenant l'hypotension chez B.

— action directe chimique du sang asphyxique sur les centres supérieurs de B.

Mais l'action mécanique prédomine et empêche l'autre de se manifester. L'exclusion du nerf sinusal montre bien l'action asphyxique qui provoque une hypertension.

La zone sinu-carotidienne est sensible à d'autres excitations chimiques (cyanure, digitale...), comme l'ont montré ces mêmes auteurs par la méthode des chiens à circulation croisée.

6. de Castro, puis Heymans et Dautrebande ont démontré que sinus carotidien et glomus ne peuvent être séparés dans leurs actions physiologiques.

Le glomus a lui aussi une chimïo-sensibilité. « Après destruction de ses connexions nerveuses, il réagit toujours aux variations de la composition du sang et surtout à celles de l'adrénalinémie. » On ne peut, en effet, l'exclure du groupe synergique sinu-carotidien réflexogène. Nous avons vu que l'existence d'organes récepteurs faisait présumer de son rôle Heymans, Bouckaert et Dautrebande pensent que « les terminaisons des nerfs chargés de percevoir les variations de la pression seraient situées dans la paroi artérielle de la bifurcation, tandis que les terminaisons nerveuses sensibles aux excitants chimiques se trouveraient situées dans le corpuscule carotidien. L'exclusion du corpuscule (par ligature de ses artères, par cautérisation ou par embolisation de ses vaisseaux) supprime en effet la chimio-sensibilité sinu-carotidienne.

Cette zone réflexogène, pour Danielopolu, Bernard et Merklin, s'étend à la carotide externe au niveau de l'artère faciale.

Il existe donc une zone sinu-carotidienne homologue de la zone réflexogène cardio-aortique ? Toute excitation mécanique et chimique agit sur les éléments nerveux récepteurs du sinus et déclenche un réflexe dont la voie centripète passe par le nerf sinusal de Hering, branche du IX, et la voie centrifuge par des filets du X et des filets sympathiques.

Le glomus a-t-il une action endocrine ?

7. Ce « petit laboratoire spécialisé pour la détection des variations chimiques et tensionnelles du sang, s'il participe au travail de la zone réflexogène, est aussi autre chose ». « L'histologie plaide à l'évidence le caractère glandulaire du corpuscule carotidien. » (Verne.) Tout le monde s'accorde à penser que ce corpuscule joue un rôle de glande endocrine, mais aucune expérience démonstrative n'a permis de percer le mystère de la fonction endocrinienne du glomus : sur l'hormone, sa nature, son rôle physiologique, « nous ne savons encore rien ». Il y aurait une action sur la croissance et la glyco-régulation. Christie a parlé d'une action dépressive par la secrétion d'une substance hormonale qui ne serait ni histamine, ni acétylcholine.

Ses travaux représentent la somme de nos connaissances sur ce sujet. Partant de corpuscules de squales, il réussit à obtenir un extrait différent par ses qualité de l'histamine où il mit en évidence un principe presseur, paraissant être de l'adrénaline, et un principe dépresseur. Il fit de même des recherches à partir d'une tumeur du corpuscule à type d'hyperplasie diffuse. L'extrait de cette tumeur montra un principe dépresseur différent de l'acétylcholine et de l'histamine : Christie proposa d'appeler « carotidine » cette substance vasodilatatrice, particulièrement abondante dans le glomus carotidien. Sinus et corpuscule ayant même innervation, même organe récepteur, l'idée d'une synergie de fonction et d'action paraîtra raisonnable : la sécrétion interne de la glande serait donc aussi hypotensive. Léger, reprenant récemment ces travaux à partir d'une tumeur du corpuscule carotidien, aboutit aux mêmes conclusions que Christie après de minutieuses

vérifications histologiques et expérimentales. Ses essais pharmacologiques sur l'intestin du cobaye et sur la pression artérielle du lapin l'amènent à confirmer cette notion d'un corps nouveau hypotenseur : « la « carotidine », dont il reste à découvrir la formule chimique et faire la synthèse. Moniz de Bettencourt, de Lisbonne, après de longues recherches, parvient, lui aussi, à la même notion en 1939, ainsi que Picard et Laduron.

Si les choses se précisent, si la voie est tracée à propos de la fonction endocrine, la question des relations avec les autres glandes endocrines est plus avancée.

8. L'action vaso-motrice qui s'exercerait par la fonction endocrine du glomus se ferait, d'autre part, grâce à l'intermédiaire d'autres glandes endocrines : parathyroïdes et glandes surrénales. A propos des *parathyroïdes*, Watzka, élève de Kohn, a constaté une interaction du glomus carotidien et de ces glandes chez les oiseaux. Goormaghtigh et H. Heymans trouvent une *hypertrophie des parathyroïdes* après innervation sinu-carotidienne « résultant non seulement de la turgescence des cellules, mais de leur multiplication ». Resa, Cruz et Collazo enlèvent les parathyroïdes et corpuscules carotidiens de deux chiens qui meurent dix jours plus tard sans crise tétanique.

Quatre autres chiens subissent l'ablation des parathyroïdes : deux à quatre jours plus tard, lorsque apparaissent l'hypocalcémie et les premiers symptômes tétaniques, on réalise l'énervation du glomus carotidien. Les crises tétaniques disparaissent et ne réapparaissent plus durant la survie de l'animal. Il y a donc une action antagoniste empêchant les phénomènes tétaniques.

Les *glandes surrénales* sont en intime relation avec la zone réflexogène sinu-carotidienne.

La *médullo-surrénale* et le sinus ont des interactions certaines.

DE CASTRO pense que la chimio-sensibilité du glomus lui permet de percevoir les variations du taux de l'adrénalinémie.

Inversement, HERING montra que l'anesthésie sinu-carotidienne provoque une adrénalino-sécrétion.

HEYMANS a constaté, par la méthode de l'anastomose surrénojugulaire, que, dans le sinus carotidien isolé et perfusé, les variations de tension provoquent des réflexes tels que :

— l'hypotension stimule l'adrénalino-sécrétion.

— l'hypertension l'inhibe au contraire.

« Le sinus carotidien est donc une zone réflexogène régulatrice de l'adrénalino-sécrétion en rapport avec la tension artérielle. »

La *cortico-surrénale* est aussi relation fonctionnelle avec le sinus carotidien.

C'est une observation de MONT REID qui la suggéra : une tumeur du sinus carotidien s'accompagna d'une pigmentation pseudo-addisonienne. Il opéra deux malades pour ces tumeurs : ils présentaient une coloration brunâtre, jaunâtre dans un cas, jaune citron dans l'autre. Cette pigmentation rétrocéda en trois à six mois après l'exérèse de la tumeur carotidienne.

Puis LERICHE, pour un cas, LÉGER, pour deux autres cas, rapportèrent des observations d'amélioration de la maladie d'Addison par énervation sinu-carotidienne avec rétrocession de la pigmentation cutanée.

Ces faits demeurant mal expliqués, on passa à l'expérimentation sur l'animal.

GOORMAGHTIGH et ELAUT (1929) pratiquent sur des chiens l'énervation sinu-carotidienne et de la zone aortique. Pendant

les premières heures, hypertrophie des noyaux avec turgescence des cellules et diffusion du chondriome dans la médullo-surrénale avec baisse évidente de la chromaffinité. Il sembla donc y avoir stimulation post-opératoire immédiate de l'adrénalino-sécrétion. Puis s'installe un état d'équilibre.

« Les animaux en hypertension artérielle depuis quatre mois présentent des médullo-surrénales dont l'histologie est en tous points comparable à celle observée après stimulation par la strychnine ; à côté d'une chromaffinité intacte, nous trouvons les caractères histologiques d'hyperactivité. »

Après le deuxième jour, la cortico-surrénale subit aussi des modifications : elle s'élargit, s'hypertrophie. On voit des mitoses dans la glomérulée. L'hypertension prolongée provoque donc une hypertrophie importante de la surrénale et surtout de la corticale par inclusions lipoïdiques cellulaires riches en cholestérine. La glomérulée sert de zone de suppléance fonctionnelle. Puis les recherches expérimentales de Leriche et Froehlich, les données chimiques recueillies par ceux-ci, par Magitot, par Léger, montrèrent que l'énervation sinu-carotidienne provoque bien une *hypertension immédiate*, mais *modérée et transitoire* ; rapidement, la tension artérielle revient à son niveau précédent.

Les modifications histologiques ne peuvent donc pas être rapportées à l'hypertension. Léger expérimente ainsi sur cinq chiens dans les mêmes conditions. Il reproduit les micro-photos des surrénales dans les *Annales d'Anatomie-Pathologie* de janvier 1938. Sur tous ces clichés, l'aspect de la cortico-surrénale est semblable : hyperplasie de la zone glomérulée quatre à trente jours après l'intervention. Puisque cette zone est considérée comme zone de suppléance, on peut dire qu'il y a des signes d'hyperactivité de la cortico-surrénale. Ces résultats étant discutés, Léger a fait des dosages biologiques com-

paratifs dans le laboratoire du professeur Giroud avant et après infiltration à la Novocaïne du sinus carotidien.

Il emploie la méthode de Giroud : test des mélanophores de *cyprinus carpio*. Trois fois sur quatre, il obtient une élévation du taux d'élimination urinaire d'hormone cortico-surrénale. L'anesthésie du sinus carotidien provoque donc rapidement une sécrétion accrue d'hormone cortico-surrénale. De plus, les chiffres d'élimination en acide ascorbique sont très augmentés pendant cette anesthésie et l'on sait le rôle du métabolisme de l'acide ascorbique dans le cortex surrénal. (On constate une élévation semblable chez l'homme après énervation chirurgicale.)

Il y a donc une interaction entre la région sinu-carotidienne et la cortico-surrénale. L'anesthésie par infiltration novocaïnique du sinus carotidien provoque une hausse tensionnelle immédiate, modérée et transitoire avec hyperplasie cortico-surrénale et décharge de cortine.

En conclusion, le sinus carotidien est une zone réflexogène baro-sensible et chimio-sensible, extrêmement fidèle aux variations physicochimiques du sang.

Le glomus joue très vraisemblablement un rôle endocrine. Il a, de plus, des relations avec d'autres glandes endocrines parathyroïdes et surtout surrénales. Ses relations avec la cortico-surrénale étant un fait très important dans le choc.

CHAPITRE IV

L'INFILTRATION SINU-CAROTIDIENNE ET LE CHOC

Qu'est-ce que le choc ?

Définition. — Cannon nous dit que le choc traumatique se caractérise par :

— chute de la pression veineuse accompagnée par une pression artérielle basse ou tombante.

— un pouls rapide.

— une diminution du volume sanguin avec un taux d'hématies et un pourcentage d'hémoglobine normaux ou augmentés.

— une leucocytose.

— une hyperazotémie.

— une diminution de la réserve alcaline.

— une chute du métabolisme basal.

— une température subnormale.

— des sueurs froides.

— pâleur ou cyanose des téguments.

— une respiration rapide.

— une sensation de soif.

— parfois vomissements et de l'agitation.

— de l'anxitété qui aboutit à une obnubilation mentale et une diminution de la sensibilité.

On sait, aujourd'hui, grâce aux expériences de Frieman : injection d'un colorant à grosses molécules retrouvées dans tous les tissus, qu'il y a :

— *ralentissement* du cours du sang favorisant l'exhémie amène l'oligémie. Par voie de conséquence, il y a aussi axonémie avec acapnie et acidose. De plus, on trouve :

— hypochlorémie.

— hyperazotémie.

— polypeptidémie.

Varancot a montré que la mort dans le choc est la conséquence d'une atonie des capillaires associée à une perturbation profonde de la perméabilité de leurs parois conduisant à la mort par anoxémie, et que, d'autre part, l'hormone cortico-surrénale exerce une action favorable sur le tonus et la perméabilité des capillaires. L'infiltration agirait en déclenchant une décharge d'hormone cortico-surrénale. (Travaux de Léger et Verne.)

De plus, Lambret et Driessens, nous l'avons relaté au chapitre précédent, ont bien établi l'épuisement en hormone cortico-surrénale au cours du choc expérimental.

Selye et Leblond ont été les premiers à réaliser minutieusement la réaction des surrénales dans le choc.

Si l'on fait subir à un animal une agression quelconque, le « non spécific damage » de Selye, ou « syndrome non spécifique » de Leblond, on déclenche un ensemble de modifications organiques toujours les mêmes, quelque soit l'agent employé :

— *toxique* : morphine, atropine, cochicine, tonine diphtérique, formol, adrénaline.

— *physique* : froid, rayons X, ondes courtes.

— *infectieux* : péritonite par perforation.

— *un choc* : traumatique ou opératoire.

Chacune de ces causes, à côté de lésions spécifiques, détermine un syndrome commun, la « réaction d'alarme » :

— Hyperplasie cortico-surrénale avec atrophie du thymus.

Les cellules de la zone fasciculée ont augmenté de volume, mais leurs inclusions liquides ont disparu, ce qui correspond à une décharge d'hormone. Tous les organes lymphatiques s'atrophient. On note de plus :

— une augmentation des graisses du foie.

— une hémoconcentration avec hypochlorémie.

— fuite des liquides vers les capaces interstitiels : épanchements pleuraux et péritonéaux.

Dans une *deuxième phase*, la résistance de l'organisme s'organise et l'on peut avoir même un retour à la normale. La surrénale se recharge en gouttelettes lipidiques.

Si l'on continue à soumettre l'animal à l'agent d'agression, après cette deuxième phase assez brève, la résistance diminue, le syndrome primitif réapparaît et l'animal meurt. C'est la phase d'épuisement.

L'organisme a donc répondu à l'attaque par une décharge massive d'hormone spécifique de la cortico-surrénale. Nous savons aussi que cette hormone à haute dose provoque l'atrophie du thymus, ce qui est le cas dans l'expérience.

Mais tout ceci est placé sous le contrôle de l'hypophyse, puisqu'on ne constate pas de modifications surrénaliennes chez l'animal hypophysectomisé. Il y a donc une cortico-stimuline hypophysaire.

En résumé, par un mécanisme complexe, « l'organisme répond constamment à toutes les agressions graves par une hyperplasie surrénale et une décharge de cortine ».

Les connaissances peu à peu plus précises d'anatomie et de physiologie, déjà exposées, ont conduit à des applications physio-pathologiques étudiées expérimentalement et à rechercher dans le choc une suppression de l'activité de la zone réflexogène sinu-carotidienne.

Données expérimentales. — Sur l'infiltration sinu-carotidienne dans le choc.

C'est ainsi que Suire et Mimet se sont livrés à une série d'expériences sur le chat, parce que ses réactions neuro-végétatives sont très proches de celles de l'homme. Ils ont démontré la valeur de l'infiltration sinu-carotidienne dans le choc pour sa thérapeutique et sa prophylaxie.

1re série d'expériences :

On crée un hématome rétro-péritonéal pelvien et lombaire et on étudie les variations fonctionnelles. Aussitôt que l'hématome est créé, le chat est très choqué. On note :

— effondrement de la tension artérielle et de l'indice avec accélération des battements cardiaques.

— indifférence : absence ou presque des miaulements.

2e série d'expériences :

On réalise des traumatismes des membres inférieurs.

A. — *Sur le nerf du grand sciatique :*

— irritation mécanique : pas de choc.

— irritation chimique : pas de choc.

— irritation chimique plus irritation mécanique : pas de choc.

— irritation faradique plus irritation mécanique : choc interne avec hypotension résiduelle.

B. — *Sur l'artère fémorale :*

Réaction minime en comparaison du nerf sciatique.

3e série d'expériences :

Prophylaxie du choc. On infiltre la région sinu-carotidienne juste avant de créer les hématomes rétro-péritonéaux. Si on pousse l'injection lentement pour éviter les phénomènes initiaux, compressifs, excitatifs :

— tantôt, et c'est l'éventualité la plus rare, la tension et l'indice restent inchangés,

— tantôt, et c'est le plus souvent, la pression baisse légèrement pendant dix à vingt minutes sans qu'il soit possible de parler réellement de choc dont il n'existe aucun autre signe. Pourtant, l'indice, modérément abaissé, reste à ce niveau. Les chats témoins font un choc grave. Il y a donc une action prophylactique antichoc de l'infiltration sinu-carotidienne.

Chez l'homme :

A. — Wilmoth et Léger ont observé les modifications physiologiques de l'énervation sinu-carotidienne dont l'infiltration est un équivalent temporaire. Ils rapportent qu'on a :

1. Une augmentation de 4 à 5 cm. de la tension rétinienne (Leriche et Bussy) immédiatement secondaire à l'hypotension transitoire (Magitot et Desvignes).
2. Une augmentation inconstante, mais importante et moins durable de la tension artérielle générale (dans la moitié des cas, augmentation de 5 à 10 mm. de mercure pendant deux à trois jours après névrectomie unilatérale et de 30 à 40 mm. pendant vingt-quatre heures après névrectomie bilatérale.
3. Augmentation de tension céphalo-rachidienne (Lauwers, Magitot et Desvignes).
4. Augmentation temporaire mais inconstante du métabolisme basal.

5. Suppression immédiate des manifestations cardio-tensionnelles (réflexe dépresseur) succédant normalement à l'excitation du sinus.
6. Modifications de la glande surrénale établies par Goormaghtigh et Elaut, par Verne et Léger et par Varangot.

B. — Luzuy, dans le même ordre d'idées, a recherché la valeur prophylacique de l'infiltration chez vingt grands opérés (péritonites graves, occlusions, gastrectomies, colectomies, amputations du rectum). Le seul traitement préventif du choc opératoire a consisté en l'infiltration du sinus carotidien. Chirurgien et personnel ont l'impression formelle que l'état général du malade, aspect, faciès, pouls, a toujours été meilleur que celui d'opérés semblables traités par des injections massives de sérum intra-veineux et d'extraits corticaux-surrénaux. Ces constatations, sans valeur, absolument scientifique, viennent malgré tout s'ajouter aux données expérimentales précédentes qui nous conduisent à examiner les données cliniques.

Reprenant ses observations tout dernièrement, ce même auteur sur un nouveau lot de seize grands opérés a pu obtenir des résultats probants : la tension artérielle est restée inchangée malgré l'intervention, et les troubles du chimisme, s'ils ne sont pas supprimés, sont très nettement diminués...

III. — DONNÉES CLINIQUES

La précision toujours plus grande de nos connaissances physiologiques sur le sinus carotidien depuis une vingtaine d'années, jointe au données expérimentales de novocaïnisation du sinus carotidien chez l'animal, n'a cependant pas conduit très vite à tenter cette infiltration chez l'homme chaque fois qu'il y avait intérêt à supprimer temporairement l'activité fonctionnelle du sinus carotidien.

La première observation de choc traumatique traité par cette méthode est celle de Creyssel et Suire, en novembre 1940, à l'Académie de Chirurgie. Cette première tentative fut faite le 29 avril 1940 sur le conseil de Reilly. Ce fut une réussite et l'on recommença quelques jours après. Léger, de son côté, faisait presque simultanément la même tentative sur un traumatisé du rachis, très choqué, sans connaître celle de Creyssel et Suire. Les applications physio-pathologiques suivent dès lors très rapidement à propos de chocs variés traumatiques, opératoires, obstétricaux, au cours des insuffisances surrénales aiguës ou dans les états de collapsus des péritonites aiguës diffuses. Il est à noter que toutes les observations publiées, dont celles relatives à la thérapeutique des blessés choqués au cours des dernières campagnes, sont des observations françaises. Nous ne rapporterons que des documents rassemblés par l'Ecole Française, n'en ayant pas trouvé dans les publications étrangères.

Les différentes observations rapportées ci-dessus concernent donc l'ensemble de l'expérience française : elles nous ont été communiquées par J. Ducassou, dont le travail a paru dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* de juin 1946, et par MM. Creyssel, Suire et Journia, qui viennent de donner le fruit de leurs réflexions à ce sujet dans le « *Lyon Chirurgical* ».

CHAPITRE V

TECHNIQUE

Nous empruntons à Creyssel et à Suire l'exposé des diverses techniques maintenant bien au point. Elles sont toutes très proches les unes des autres.

I. — Technique de Rovenstine et Cullen.

La tête est placée en hyperextension ; on repère l'apophyse transverse de la quatrième cervicale à hauteur de laquelle se fait la bifurcation carotidienne ; à l'aide d'une aiguille, on cherche le contact de cette apophyse ; l'aiguille est alors retirée de quelques millimètres, sa pointe est portée vers l'avant de un centimètre environ, elle transmet des battements artériels et on injecte la solution anesthésique.

II. — Technique de Wilmoth et Léger.

La tête est en hyperextension et tournée du côté opposé. On pique au ras du bord antérieur du S.C.M., à hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde ; les téguments traversés, on injecte progressivement la solution en même temps que l'on enfonce l'aiguille ; arrivé à une profondeur d'environ quatre centimètres, on aspire pour vérifier que la pointe de l'aiguille n'est pas dans un vaisseau et on injecte de 20 à 50 cc. de Novocaïne à 1 %.

III. — **Technique de J. Creyssel.**

Lors de ses premiers essais, il enfonçait l'aiguille au bord postérieur de S.C.M. ; sur la tête en position de ligature de la C.E., à l'union de l'horizontale passant par l'os hyoïde et de la verticale descendant du bord postérieur de la mastoïde. L'aiguille était enfoncée de deux centimètres perpendiculairement à la peau, puis sa pointe redressée de 45 à 50° visant l'angle de la mâchoire et enfoncée de trois centimètres.

Toutes ces techniques permettent, grâce à la diffusion du liquide, d'obtenir l'anesthésie de la région sinusale. « Il nous semble, toutefois, d'après nos dernières vérifications cadavériques, qu'il est plus simple et plus sûr d'emprunter la voie pré-sterno mastoïdienne (le corpuscule étant logé sur la face interne de la bifurcation carotidienne) que la voie rétro-sterno mastoïdienne. » (Creyssel.)

On pique donc verticalement d'avant en arrière, un peu plus haut que ne l'indiquent Luzuy et Léger, juste au-dessus de l'os hyoïde, repère toujours aisément perceptible et plus exactement que le corps thyroïde (la bifurcation étant très souvent à un niveau supérieur à celui du cartilage : Farabeuf). L'aiguille traverse les téguments, elle est enfoncée d'avant en arrière, un peu oblique, en dedans, jusqu'au plan osseux, puis retirée de quelques millimètres : on vérifie qu'elle est animée de battements et qu'elle n'est pas dans un vaisseau, et on pousse l'injection lentement en remuant doucement la pointe. L'aiguille retirée, un massage léger de la région aide à la diffusion du liquide. La solution injectée nous paraît devoir être la Novocaïne à 1 ou 1/2 % sans adrénaline ; il faut injecter de 15 à 30 cc.

L'infiltration du deuxième côté doit, en principe, être rejetée en raison des accidents observés ; mais au cas où l'effet

de la première injection paraît justifier sa répétition, on n'est autorisé à la tenter qu'à la condition d'attendre un temps suffisant : une demi-heure ou une heure, si les circonstances n'imposent pas une plus rapide décision.

Mais ces accidents sont exceptionnels ; Leriche, Wilmoth, Creyssel et Suire, Forget, ont tenté des infiltrations bilatérales qui ont été couronnées de succès.

Il n'en reste pas moins qu'il y a des accidents. Heymans, Léger ont décrit des désordres anoxémiques après énervation bilatérale : les mécanismes régulateurs de la respiration sont faussés et la résistance à l'anoxémie est très diminuée.

Creyssel et Suire interprètent leur cas malheureux comme une « atteinte bilatérale des vagues par la solution anesthésique avec troubles moteurs (paralysie laryngée) et vaso-moteurs (hypersécrétion trachéo-bronchite) ». Peut-être y a-t-il eu injection trop rapide ?

Le test essentiel de l'infiltration réussie est la brusque augmentation de tension (1 à 2 cm. de Hg. au moins) ; elle peut être précédée d'une baisse très transitoire due à l'effet excitant de l'injection (ou peut-être à une intervention du réflexe sinusal : Léger) : on l'évite en général par une injection lente et douce. De plus, quelques instants après l'infiltration, l'épreuve de la compression sinusale n'entraîne plus aucune modification du rythme cardiaque.

Accessoirement, on a pu observer une ébauche de syndrome de Cl. Bernard-Horner de la vaso-dilatation céphalique et parfois un enrouement transitoire.

CHAPITRE VI

RÉSULTATS ET INTERPRÉTATION

Que doit-on penser des faits que nous venons de rappeler ? Que peut-on en déduire ?

Notons tout d'abord que ces infiltrations du sinus carotidien ont été faites, ou bien alors que toute autre thérapeutique avait échoué, ou bien alors que, cliniquement, on ne pouvait raisonnablement espérer la survie.

Toutes ces observations présentent un même tableau de collapsus auquel sont arrivés les malades après diverses agressions, au cours d'une évolution qui paraissait irréversible. Wilmoth le décrit excellemment au cours d'une communication à l'Académie de Chirurgie en 1944 : « Ce collapsus, dit-il, se traduit par l'imperceptibilité du pouls, la chute complète ou au voisinage de zéro de la tension artérielle, la cyanose de la face et des extrémités qui sont froides, recouvertes de sueurs, la respiration superficielle, irrégulière ; la cérébration, avant de disparaître, lance quelques éclairs d'euphorie, puis elle s'éteint, faisant place au coma. »

Dans tous ces cas, l'organisme est épuisé, présente un syndrome dépressif, adynamique. Les phénomènes paraissent irréversibles, l'état d'exhaustion extrême.

C'est dans des cas aussi dramatiques que l'on a tenté, en désespoir de cause, une infiltration sinu-carotidienne. C'est alors que, plusieurs fois, l'on a eu le bonheur de voir se réaliser l'espoir qu'on n'osait formuler : la tension artérielle, effondrée très rapidement, remonte un peu, puis peut être mesurée ; bientôt, on peut revoir les oscillations du Pachon. De nouveau, on peut prendre le pouls, le faciès se recolore, la mydriase disparaît des deux côtés et même le malade se remet à parler.

Ce que nous voyons, c'est que, dans certains cas, indubitablement, l'infiltration sinu-carotidienne a bloqué le cortège des symptômes, arrêté dans son cours une évolution irréversible et fatale et donné une impulsion favorable à l'organisme, lui fournissant le temps de se reprendre pour de nouveau mettre en jeu ses mécanismes régulateurs épuisés.

Il y a, bien sûr, des échecs ; mais nous pensons qu'ils ne peuvent en rien infirmer la valeur des faits que nous venons de relater, car l'on peut, certes, se douter qu'à un stade aussi avancé d'agression, l'organisme épuisé, sidéré, « châtié », ne peut plus réagir, quoiqu'on fasse, on a déjà atteint les limites après lesquelles il n'y a plus de vie matérielle.

Claude Bernard nous a appris la valeur des faits et aussi à nous plier à eux. Nous venons d'en exposer qui nous paraissent assez remarquables pour avoir valeur démonstrative.

La valeur de cette infiltration chimique basée sur des faits cliniques est certaine. Comment agit-elle donc ?

I. — Tout d'abord dans le choc traumatique et opératoire.

Il résulte des données physiologiques et expérimentales que nous avons déjà étudiées que plusieurs théories s'affrontent pour expliquer la physio-pathologie de l'action anti-choc de l'infiltration anesthésiante sinu-carotidienne.

Elle agirait :

1° *Par modification cardio-tensionnelle.*

Nous savons, en effet, que le nerf sinusal de Hering, en liaison avec la zone homologue cardio-aortique de Ludwig-Cyon, réalise un ensemble réflexe qui réagit surtout à l'hypotension et représente un mécanisme régulateur automatique des battements cardiaques et de la tension artérielle. L'infiltration agirait donc comme l'hypotension intra-sinusale en provoquant une hypertension régulatrice réflexe qui, si elle paraît indéniable, est immédiate, modérée et transitoire. En clinique, les faits sont certains : l'infiltration provoque une hausse tensionnelle. C'est même le test d'une infiltration correcte, mais si elle est immédiate, elle est variable, faible et transitoire. (Leriche et Froelich.)

Suire et Mimet pensent d'ailleurs que l'infiltration amenant une amélioration de l'irrigation encéphalique, donc des centres diencéphaliques et de l'hypophyse, provoque des réactions vaso-motrices et hormonales. Les glandes endocrines retrouvent leur activité. De plus, l'infiltration améliore le fonctionnement du diencéphale par son action sur la circulation capillaire.

Mais, à elle seule, cette modification cardio-tensionnelle n'est pas une explication suffisante.

2° *Par inter-relations avec les capsules surrénales.*

Les travaux de Hering, Heymans, puis l'observation de Mont-Reid, les expérimentations de Goormaghtigh et Elaut, Verne et Léger, Léger et Mollard, les travaux de Varangot sur le choc traumatique et l'hormone cortico-surrénale, ainsi que ceux de Selye et Leblond, de Lambret et Driessens, ont bien montré les intimes relations entre sinus carotidien et glandes surrénales.

Il est bien établi que l'anesthésie du sinus amène un hyperfonctionnement du cortex-surrénal, donc une décharge hormonale ; que l'hormone cortico-surrénale a une action favorable sur le tonus et la perméabilité des capillaires. Or, ce sont les troubles de ces capillaires qui, amenant une exhémie plasmatique, provoquent la chute tensionnelle, l'hémoconcentration, le ralentissement de la circulation sanguine qui détermine à son tour l'anoxémie avec ralentissement des oxydations. Ces oxydations incomplètes libèrent des substances acides qui font diminuer la réserve alcaline et ont une action toxique sur les capillaires. Ainsi se trouve réalisé un cercle vicieux schématisé par Virgile Moon : la mort devient inévitable et le blessé, choqué, meurt d'anoxémie.

L'infiltration sinu-carotidienne brise ce cercle vicieux en provoquant une décharge d'hormone cortico-surrénale qui, rendant leurs propriétés aux capillaires, permet de reconstituer la masse sanguine et de réamorcer la pompe cardiaque qui tournait à vide.

Mais l'action de l'infiltration sur les surrénales n'est que secondaire. La décharge surrénalienne (indiscutable d'après les observations de Luzuy, puisque la tension artérielle n'est pas abaissée et quelquefois augmente le lendemain de l'intervention) n'est pas due à une action sinusale directe, mais à une stimuline hypophysaire.

3° *Par action neuro-végétative diffuse.*

Le choc est aussi caractérisé par une vaso-dilatation splanchnique avec stase qui provoque une ischémie cérébrale.

La vaso-dilatation encéphalique qui résulte de l'infiltration sinu-carotidienne lutte contre l'ischémie avec stimulation des centres respiratoires. C'est l'hypothèse qu'avançait Gosset lors des communications par Wilmoth de guérisons après infiltrations dans des cas exceptionnellement graves. Il disait : « La

novocaïnisation sinu-carotidienne n'agit-elle pas en rétablissant une meilleure irrigation cérébrale qui permet une reprise des fonctions diencéphaliques et bulbaires ? » L'hypophyse et le diencéphale retrouvent des conditions favorables et peuvent stimuler les systèmes régulateurs à distance. Ainsi peut être coupé le cercle vicieux des réflexes nocifs.

« L'infiltration agit, en effet, comme une coupure sur la transmission de réflexes nocifs : réflexes anti-dromiques qui rendent le sympathique pathologiquement vaso-dilatateur sous l'influence de la formation massive d'histamine. » (Luzuy.)

Toutes ces théories résultent de recherches analytiques. N'est-il pas possible d'opérer une *reconstruction synthétique* des phénomènes ? de voir la réaction organique dans son ensemble et non suivant ses mécanismes démontés et non plus assemblés.

Comme Creyssel et Suire, J. Ducassou, il nous semble que toutes ces théories, loin de s'exclure, peuvent très bien se compléter, et c'est peut-être dans la complexité de ce mécanisme qu'il faut voir les multiples possibilités d'expression du syndrome choc, les diverses réponses individuelles.

Il nous paraît que l'hypertension modérée et transitoire, mais immédiate, l'excitation des glandes endocrines sans réaction, en état d'obnubilation physiologique, et surtout celle des capsules surrénales, l'irrigation cérébrale suffisante permettant la remise en jeu des fonctions diencéphaliques jointe, de plus, à la suppression, même temporaire, des réflexes nocifs qui favorisent la vaso-dilatation splanchnique et capillaire peuvent être les pièces d'une même arme physiologique contre les effets du choc. Cette arme n'est efficace qu'en raison des effets de liaison, de résonnance qu'apportent les interactions neuro-hormonales.

Mais qu'une pièce soit défectueuse, que la glande surrénale, par exemple, soit déficiente parce qu'elle vient d'être sollicitée ou parce que son potentiel sécrétoire individuel est insuffisant, elle trouble l'harmonie d'action et l'arme devient inefficace ou inutilisable. On peut ainsi expliquer la diversité des résultats : à côté de véritables résurrections, presque des miracles, on n'aura que de faibles rémissions ou, quelquefois même, aucune réaction.

Dès lors, l'infiltration, loin de s'opposer aux thérapeutiques usuelles, habituelles, devient une arme supplémentaire qui vient renforcer ou remplacer ces thérapeutiques quand elles se montrent inefficaces ou incapables d'arrêter la cascade des réflexes perturbateurs.

Mais son rôle n'est que de rompre un cercle vicieux, de retarder une échéance, de temporiser pour donner la possibilité d'utiliser ce temps pour rétablir définitivement et consolider l'équilibre neuro-végétatif et endocrinien rompu.

II. — **Dans les autres collapsus, l'interprétation est peut-être plus simple.**

Dans l'insuffisance surrénale, l'infiltration va procurer le temps nécessaire à l'action des médications usuelles. Les expériences de Goomaghtigh et Elaut, Verne et Léger, les observations de Leriche, de Wilmoth et Léger donnent l'explication de son action.

Dans la péritonite aiguë, si nous nous en rapportons aux discussions à propos des observations de Forget et Wilmoth rapportées par celui-ci à l'Académie de Chirurgie en 1944, Gosset, s'appuyant sur les expériences de Suire et Mimet sur le chat, pense que des impulsions nocives seraient transmises

à partir des éléments sensitifs péritonéaux par les plexus solaires et les splanchniques aux centres. Leriche pense aussi que « le collapsus d'origine péritonéale est un phénomène nerveux ».

Dans ce cas, on comprend aisément l'action de l'infiltration. Gosset pense qu'elle a encore une raison supplémentaire d'agir, puisque dans toute péritonite il y a une importante stase splanchnique entraînant une oligémie qui va provoquer un ralentissement des fonctions diencéphaliques et que l'infiltration lutte précisément contre cette exhémie et cette anoxémie.

CHAPITRE VII

INDICATIONS

L'infiltration carotidienne, étant donné sa très grande simplicité, peut être recommandée dans un grand nombre de circonstances cliniques où ce procédé peut donner des résultats appréciés, en cas d'urgence notamment.

A côté de ces indications indiscutables, d'autres méritent d'être envisagées et discutées ; elles donnent à cette méthode un surcroît d'intérêt et permettent de penser au développement de nos connaissances sur la physio-pathologie de la région du glomus.

I. — Indications thérapeutiques.

Admises :

1° *Infiltration dans le choc traumatique :* Il ne faudra pas attendre un état irréversible pour la tenter, mais précocement, dès que les thérapeutiques habituelles se sont montrées inefficaces. Se rappeler que l'action est temporaire et, dès l'amélioration, reprendre le traitement. Elle ne supprime pas la cause du choc sur laquelle il faudra intervenir au plus tôt, mais elle permettra de passer le moment critique.

2° *Infiltration dans le choc opératoire :* Mêmes indications que pour le choc traumatique. On la fera dès l'apparition du choc : à la fin de l'intervention ou bien au moment du choc retardé (de douze à trente-six heures après l'intervention).

3° *Infiltration dans le choc obstétrical :* Là encore, l'effondrement de la tension artérielle commande la thérapeutique par infiltration.

4° *L'infiltration dans les collapsus au cours des péritonites aiguës et des occlusions :* L'indication est plus délicate à formuler. En général, on a déjà essayé de nombreux traitements, mais l'état s'aggrave vite souvent au deuxième ou troisième jour. C'est devant cet échec des thérapeutiques usuelles qu'on tentera l'infiltration. Le délai ou même le renversement de situation qu'elle peut apporter permettront aux antibiotiques d'agir par exemple.

Il sera également indiqué de la tenter avant une réintervention particulièrement grave dans ces cas.

5° *L'infiltration dans les syndromes d'insuffisance surrénale aiguë :* Elle est particulièrement indiquée dans ce cas et logique, puisqu'on provoque une décharge surrénalienne immédiate. Ce sont les cas de Leriche, Léger, Luzuy et Trouvé.

Wilmoth et Léger la pratiquent dans un but diagnostique dans les cas d'insuffisance surrénale chronique où se pose la question de l'indication opératoire.

II. — **Indications prophylactiques.**

1. *Impératives :* L'infiltration est une véritable nécessité, semble-t-il, au cours de toutes les interventions cervicales où l'on risque d'exciter le sinus carotidien par des tiraillements et de provoquer ainsi des accidents.

C'est le cas naturellement lorsqu'on veut intervenir sur la région sinu-carotidienne pour tumeur ou non, mais aussi dans les curages ganglionnaires avec adhérences, thyroïdectomies difficiles et les diverses tumeurs cervicales. Puisqu'il y a danger sinusal, il est logique de pratiquer une infiltration préalable pour éviter et prévenir de brusques réflexes signalés même au cours d'une simple artériographie. (Ask-Upmark.)

2. *Relatives :* Elles nous sont fournies par les travaux de Luzuy (*Ac. Chir.*, tome 73, 1947, p. 453).

En pratiquant l'infiltration dès la fin de l'intervention sur de grands opérés, dont on pouvait craindre qu'ils fassent un choc, il a obtenu d'excellents résultats, la tension artérielle n'ayant jamais diminué ou s'étant même renforcée.

Non seulement il est indiqué de faire une infiltration aussitôt après une grave intervention, mais Creyssel pense qu'elle trouve sa place à côté des perfusions peropératoires dans les opérations prolongées ou bien avant ou au cours même de l'intervention.

III. — **Possibilités de nouvelles indications.**

Il serait logique d'essayer l'infiltration sinu-carotidienne dans tous les cas où l'énervation est indiquée pour la remplacer, soit en cas d'urgence, soit pour éviter l'intervention elle-même. Wilmoth et Léger ont précisé ces indications.

1. *Traumastismes cranio-encéphaliques graves :* Wilmoth et Léger s'appuient sur les expériences d'Albert (*Presse Médicale*, 19 janvier 1935, p. 99) et d'Ask-Upmark pour proposer cette indication : Les animaux chez lesquels on a supprimé l'activité sinu-carotidienne « supportent facilement une hypertension artérielle énorme provoquée par un traumatisme ventriculaire ».

2. *Etats de mal épileptique :* Lauwers prétend avoir eu de bons résultats dans des cas rebelles.

3. *Apoplexie cérébrale :* Wilmoth et Léger pensent lutter ainsi par une élévation de la tension générale contre l'hypertension cérébrale et le spasme qui la crée.

4. *Spasmes laryngés :* Durante et Canestro ont préconisé dans la laryngite tuberculeuse l'énervation sinu-carotidienne associée à une section du plexus laryngé de Haller. L'infiltration pourra peut-être conduire aux mêmes résultats.

5. *Syndrome d'insuffisance parathyroïdienne :* Les notions physiologiques acquises grâce aux travaux de Leriche et Jung, Goormaghtigh, Heymans, Resa, Cruz et Collaso nous permettent d'espérer dans les cas aigus, spontanés ou post-opératoires, une amélioration rapide par excitation de l'activité parathyroïdienne. Ces auteurs ont en effet montré que l'infiltration du sinus carotidien réactivait la sécrétion parathyroïdienne.

Toutes ces indications n'ont pas reçu de confirmation expérimentale précise. Il serait souhaitable, compte tenu de la bénignité et de la facilité de l'infiltration sinu-carotidienne, que la confirmation de ces espoirs puisse naître de la lecture d'un nombre plus élevé d'observations.

OBSERVATIONS

Nous ne rapportons que les cas favorables retrouvés dans la littérature.

Ces quatre observations, dont l'une inédite, nous ont été fournies par notre ami J. Ducassou, interne des hôpitaux de Bordeaux.

OBSERVATION INÉDITE

Observation 1

Troisièmigeste de 33 ans admise à la maternité de Pellegrin le 14 mai 1946 en crise d'éclampsie.

Malade enceinte de sept mois ayant déjà fait deux crises chez elle, comateuse, avec une tension artérielle de Max, 20 ; Min, 14, indice 2 et demi.

Sous l'influence de spasmalgine et d'hypophyse (5 unités), le travail, commencé par la rupture des membranes à l'entrée de la malade, s'achève dans la soirée ; délivrance normale.

Malgré somnifène et sulfate de magnésie intra-veineux, la malade reste comateuse. Quelques heures après la délivrance, collapsus vasculaire brutal avec pouls misérable, incomptable, tension effondrée imprenable.

On estime qu'il s'agit de troubles d'origine diencéphalique que l'on traite par infiltration sinu-carotidienne du côté gauche (15 cc. de Novocaïne à 1 %) ; une demi-heure après, la tension est à 12,10 et

l'état général bien meilleur ; on fait à ce moment quelques injections sous-cutanées d'analeptiques cardio-vasculaires et d'extraits surrénaux pour continuer l'effet obtenu. Le lendemain, la malade sort de son coma et évolue normalement vers la guérison.

Observation 2

Primipare de 25 ans admise à la maternité de Pellegrin le 28 février 1946, à 3 heures, avec un col ouvert comme deux francs. Le travail s'effectue rapidement et, cinq heures plus tard, on fait, à cause d'un petit antécédent pulmonaire de la mère, à dilatation complète, un forceps dans l'excavation pour extraire très facilement un garçon de 3.770 grammes. Délivrance normale, très petite hémorragie après la délivrance. Révision utérine qui montre l'existence d'une déchirure latérale du col s'arrêtant à l'insertion du vagin. L'hémorragie s'arrête spontanément. Deux heures plus tard, apparition d'un choc avec faciès blême, le nez froid, de petits frissons, tendances lipothymiques ; tension artérielle : Mx, 11 ; Mn, 9, Io, 1/2. Traitement : 12 cc. de novocaïne à 1 % dans la région du sinus carotidien gauche. Un quart d'heure après, les pommettes se recolorent, l'état clinique s'améliore et la tension artérielle est à : Mx, 12 ; Mn, 8 ; Io, 1. L'amélioration se confirme, la tension se maintient aux chiffres précédents à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Suites de couches sans incident.

Observation 3

Primipare de 27 ans admise à la Maternité de Pellegrin le 15 février 1946, à 23 heures, pour placenta prævia entièrement recouvrant avec hémorragie. Césarienne basse immédiate avec transfusion préopératoire de 250 cc. de sang conservé. Extraction d'un garçon de 2.320 gr. Pas d'incident opératoire.

Le lendemain matin, malgré des soins attentifs (Pressyl, Syncortyl, sérum sous-cutané, etc.), la malade est choquée.

La formule sanguine donne les taux suivants : hématies, 3.650.000 ; leucocytes, 38.000 ; polynucléaires neutrophiles, 94 % ; lymphocytes, 6 %.

L'aspect clinique (pouls à 125, température à 36°4, respiration rapide, nez pincé et froid, tension artérielle à : Mx, 10 ; Mn, 7 ; Io, 1/2) est manifestement dû à un choc post-opératoire.

Infiltration sinu-carotidienne (15 cc. de Novocaïne à 1 %). Amélioration clinique notable : le facies se recolore, la tension remonte à : Mx, 10,5 ; Mn, 7 ; Io, 1 1/2). Par excès de précaution, on fait une transfusion de sang conservé qui s'avère dramatique. Choc à la dixième minute, avec coma stertoreux, dont seule l'adrénaline intraveineuse, dans une perfusion de sérum, vient à bout. Suites ultérieures sans incident.

Observation 4

Primipare de 38 ans, en travail depuis douze heures, admise à la Maternité de Pellegrin le 8 mars 1946, à 19 heures. Température, 37°2. Col ouvert comme deux francs, utérus contracté sur un enfant qui souffre : issue de méconium et bruits du cœur ralentis. Césarienne basse immédiate sans incident. Extraction d'un enfant de 3.150 grammes. Trente-six heures après, apparition de douleurs dans les flancs, ventre un peu ballonné, température à 38°2, pouls à 110.

Traitement : glace sur le ventre et dose massive de sulfamides (10 grammes). Quelques heures plus tard, collapsus dramatique installé à bas bruit et complété brutalement : malade pâle, nez pincé, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose, insensible aux piqûres toni-cardiaques qu'on lui fait, pouls filant, misérable, incomptable, tension artérielle imprenable. On a l'impression d'être impuissant à éviter une issue fatale très proche. Infiltration sinu-carotidienne gauche (12 cc. de Novocaïne à 1 %). Un quart d'heure après l'infiltration,

alors que tous les moyens thérapeutiques usuels avaient échoué, véritable résurrection de la malade qui se recolore, recouvre la parole et déclare qu'elle se sent mieux. On peut alors facilement ponctionner les veines, qui étaient jusque-là collabées, et faire un litre de sérum isotonique intraveineux, plus 500 cc. de sang conservé en perfusion. L'amélioration clinique est assez bonne pour permettre de faire une ponction du Douglas qui ramène du séro-pus contenant du streptocoque. Transéat au centre de Pénicillothérapie. Exitus quelques heures plus tard.

I. — INFILTRATIONS DIRIGÉES CONTRE LE CHOC TRAUMATIQUE

Observation princeps.

Creyssel et Suire (*Ac. Chir.*, 20 novembre 1940).

H..., plaie par éclat de grenade au tiers inférieur de la cuisse gauche, examiné à la troisième heure, choc marqué, tension artérielle très basse, pouls imperceptible, blessé calme, pâle, lucide. On pense à une plaie fémorale. Après toni-cardiaques, sérum intraveineux qui améliorent peu l'état, intervention sans anesthésie générale. Intégrité des vaisseaux, ablation des éclats, curettages osseux.

A la 9e heure après l'intervention, malgré toni-cardiaques, perfusion sérique, transfusion sanguine (300 cc.), facies terreux, sueurs, blessé lucide et abattu. Infiltration sinu-carotidienne bilatérale ; trois quarts d'heure après, pouls perceptible, sueurs froides supprimées ; six heures après, tension artérielle 14/10, pouls remarquable, état général excellent, transformé, guérison.

Observation 6

Creyssel et Suire (Choc traumatique, Masson 1944, p. 254, obs. 14).

Ma..., plaie par éclat d'obus au creux poplité droit, vu à la troisième heure. Tension artérielle 6,5, pouls imperceptible, corps froid. Coramine, éphédrine, morphine, oxygène, réchauffement, transfusion sang citraté (400 cc.) : tension artérielle 7,5, pouls inchangé ; blessé peu amélioré. Intervention : amputation de la cuisse au lieu d'élection. Six heures après l'intervention, malgré un litre de sérum, état inchangé : tension artérielle 5,5.

Infiltration sinu-carotidienne droite suivie d'une tension artérielle à 6,5. Le blessé parle et se sent mieux. Aussi, dix minutes après, on décide d'infiltrer le côté gauche : la voix s'éteint, tirage, cornage, mucosités trachéales et bronchiques. Blessé agité, le pouls disparaît, les accidents cèdent provisoirement. Mais ayant présenté entre temps une nouvelle crise de dyspnée, le malade meurt dans le coma, pouls non perçu, pâleur, cyanose et refroidissement des extrémités.

Autopsie : œdème cérébral diffus.

Observation 7

Creyssel et Paillot (*Lyon Chirurgical*, 1946, t. 40, p. 253).

Plaies multiples par balles de mitraillette chez un homme de 37 ans. Intervention à la fin de laquelle le malade est mourant. Vingt heures après, malgré toni-cardiaques, deux litres et demi de sang, plusieurs litres de sérum adrénaliné, tension à 8 ; il ne parvient pas à sortir de son choc. Infiltration sinu-carotidienne chez un traumatisé du rachis, très choqué. N'ayant pas privé ce blessé de la thérapeutique habituelle, bien que l'état de choc se soit dissipé très vite, l'auteur ne veut pas en déduire que l'amélioration ait été le fait exclusif de l'anesthésie sinusale.

Observations 9 et 10

De Fourmestraux (*Ac. Chir.*, t. 79, 16 février 1944, p. 70).

Dans deux états de choc traumatique, avec gros délabrements musculaires, le blocage sympathique de la zone sinu-carotidienne me paraît avoir eu une action efficiente.

Observation 11

Arnulf (*Lyon Chirurgical*, 40-511, 18 janvier 1945).

C... Zacharie, 72 ans. Plaies par plombs de chasse du mollet. Vu deux heures après ; choc intense, tension artérielle 4,5, pouls incomptable ; la plaie ne saigne pas.

Infiltration sinu-carotidienne bilatérale. Dix minutes après, tension à 6, faciès coloré, le choc se dissipe, la plaie se met à saigner. Intervention. Guérison.

Observation 12

Mansuy (*Lyon Chirurgical*, p. 42, n° 1, janvier-février 1947).

P... Bernard : broiement du pied le 14 mars 1946. Amputation de Syme immédiate.

Peu à peu s'installe un choc grave. Le lendemain matin, malgré sérum adrénaliné, percortine, toni-cardiaque..., état désespéré. Tension artérielle 4,5. Infiltration sinu-carotidienne droite : la tension artérielle passe à 6, le facies se recolore, amélioration progressive. Guérison.

II. — INFILTRATION DANS LES CAS DE CHOC OPÉRATOIRE

Observation 13

A. Richard (*Ac. Chir.*, t. 70, 23 février 1944, p. 71).

Collapsus grave après ilio-transversostomie faite sous anesthésie locale sur une femme en mauvais état, pâle, déshydratée.

Après l'intervention, malgré traitement habituel : pouls incomptable. Une infiltration gauche amène en deux minutes la tension à 10 ; en quatre minutes à 14,8.

Le lendemain, malgré l'ouabaïne, la tension est tombée à 9/6, puis ramenée à 14,8 par une nouvelle infiltration.

Au 6e jour, nouvelle tendance au collapsus, même traitement, même résultat.

Observation 14

Huc (*Ac. Chir.*, t. 70, 29 juin 1944, p. 272).

Choc secondaire (20e heure) après opération d'ostéo-synthèse vertébrale pour scoliose grave chez un sujet de 18 ans.

Une première infiltration gauche ranime le malade, relève pouls et tension jusque-là inappréciables.

Dix minutes après, infiltration droite : disparition définitive des symptômes inquiétants.

Observation 15

Suire (*Soc. Urologie*, 17 juin 1946).

M. P..., néphropexie et énervation du rein le 6 mai 1946.

Le lendemain, à 17 heures, situation dramatique, insensibilité totale, pouls imperceptible, température à 41°.

Thérapeutique habituelle, pénicilline.

Le 8 mai, malgré une amélioration passagère, tension voisine de 0, pouls à 15, température à 40.

Infiltration sinu-carotidienne : la tension remonte à 8,5, plasma, amélioration progressive, guérison.

Observation 16

Suire (*Lyon Chir.*, t. 42, n° 1, janvier-février 1947).

Choc opératoire immédiat grave après intervention pour angiocholite aiguë avec ictère.

Effondrement tensionnel au cours de l'intervention, résistant au traitement habituel : disparition de l'indice oscillométrique.

Infiltration sinu-carotidienne droite de 20 cc. de Novocaïne à 1 %. Une demi-heure plus tard, tension à 7, indice perceptible. Une heure après infiltration, tension 10/5,5, indice oscillométrique.

Observation 17

Etienne Bernard (*Soc. Chir.*, Paris, 3 mai 1946).

Choc intense aussitôt après cholécystectomie, malgré les traitements habituels, y compris l'extrait de cortico-surrénale à haute dose.

Une infiltration novocaïnique sinu-carotidienne transforme la situation en quelques minutes.

III. — INFILTRATIONS DANS LE CHOC OBSTÉTRICAL

IV. — INFILTRATIONS CONTRE LE COLLAPSUS DES SYNDROMES PÉRITONÉAUX AIGUS

Observation 18

FORGET (Rapport de WILMOTH, *Ac. Chir.* 17 mars 1943, t. 69, p. 145).

Appendicite aiguë. Intervention, drainage. Apyrexie jusqu'au sixième jour. Nouvelle intervention : issue de pus sous-tension. Le lendemain, état désespéré, pouls incomptable. Echec des toni-cardiaques, de l'adrénaline..., puis coma.

Avant de transporter le malade chez lui, injection sinu-carotidienne bilatérale de 55 cc. de Novocaïne. Dix minutes après, le pouls redevient perceptible, le malade reprend connaissance. Le lendemain, la tension artérielle est à 15/10, pouls 60-80 ; tout s'arrangeait quand une fistule du grêle s'établit : mort au 23e jour.

Observation 19

FORGET (*ibidem*).

Péritonite aiguë diffuse *post-abortum*. Castration droite, appendicectomie, Mickulicz, drainage. Le lendemain, malade mourante, pouls incomptable. Echec de tous les toni-cardiaques.

Infiltration des deux sinus carotidiens.

Quinze minutes après, pouls perceptible, progressivement mieux frappé ensuite. Le collapsus est enrayé.

Mort trois jours plus tard par complications pulmonaires.

Observation 20

Forget (Rapport de Wilmoth, *Ac. Chir.*, t. 70, 16 février 1944, p. 68).

H..., 22 ans. Réintervention pour péritonite aiguë diffuse. Vingt et un jours après la suture d'une anse grêle éclatée par coup de pied sur une hernie inguinale ; la suture intestinale étant étanche, assèchement du péritoine, septoplix, Mickulicz, tube de Wangesteen.

Vingt-quatre heures après, malade moribond.

Infiltration sinu-carotidienne bilatérale : transformation immédiate. Le malade sort guéri cinquante jours après l'infiltration.

Observation 21

Wilmoth (*ibidem*).

F..., 21 ans : péritonite aiguë. Quarante-huit heures après isthmopexie, intervention, assèchement du péritoine, drainage sus-pubien. Le lendemain, collapsus péritonéal. Une perfusion adrénalinée est inopérante malgré une durée de trois heures. J'injecte 50 cc. de Novocaïne à 1 % autour de la fourche carotidienne. A la moitié de l'injection : myosis, les oscillations reparaissent au Pachon. Amélioration régulière. Elle sort vingt jours après guérie. Revue huit mois après en excellent état.

Observation 22

De Fourmestraux (*ibidem*, p. 69).

Péritonite aiguë généralisée opérée à la phase de collapsus.

Le lendemain, malade plus choquée qu'infectée.

Infiltration droite ; deux heures après, amélioration de la dyspnée, de la tension minima. Dans les quatre jours suivants : deux nouvelles infiltrations bilatérales.

L'espoir est permis, mais mort au huitième jour par anurie.

Observation 23

Creyssel et Paillot (*Lyon-Chir.*, t. 40, 1945, p. 255).

Malade amenée en plein collapsus pour volvulus de l'S iliaque datant de plusieurs jours.

Une infiltration carotidienne transforme à ce point l'état général que l'intervention peut être pratiquée dans de bonnes conditions. Le collapsus ne se reproduit pas dans les trois jours qui suivent, mais des complications secondaires emportent la malade.

Observation 24

Luzuy et Trouvé (*Ac. Chir.*, t. 72, 6 février 1946, p. 74).

X..., 17 ans. Péritonite pelvienne d'origine appendiculaire avec état général très grave. Intervention.

Suites d'abord satisfaisantes, mais état général médiocre

Le troisième jour, malade mourant, sans connaissance, dyspnée, pouls et tension imprenables.

Infiltration droite. Une heure après, sans autre traitement, situation transformée : le garçon a repris connaissance, peut parler, pouls bien palpable à 120, tension à 9. Guérison.

Observation 25

Luzuy et Trouvé (*ibidem*, p. 75).

Péritonite diffuse à forme occlusive pour perforation appendiculaire chez un enfant de 2 ans. Intervention. Infiltration sinu-carotidienne en fin d'intervention. A la troisième heure, aggravation brutale de l'état général, pouls incomptable : l'enfant est condamné.

Infiltration droite. Une heure après, enfant calme, normalement coloré, pouls perceptible à 120, la mydriase a disparu. Guérison malgré une éviscération et une broncho-pneumonie.

V. — INFILTRATION POUR INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGUE

Observation 26

Leriche (*Ac. Chir.*, t. 70, 16 février 1944, p. 70).

« Il y a quelque temps, j'ai vu un addisonien en train de mourir avec une tension maxima à 5. J'ai infiltré les deux sinus. La tension a remonté. Les traitements ont eu le temps d'agir. Cet homme a été sauvé par l'infiltration des sinus. »

Observation 27

Luzuy et Trouvé (*Ac. Chir.*, t. 72, 6 février 1946, p. 70).

Mme Z..., 46 ans. Myorraphie des releveurs et hystéropexie abdominale pour prolapsus. Suites immédiates normales. Le lendemain, abdomen souple, température à 40°, angine rouge, ronchus aux deux bases. Le troisième jour, état dramatique, température à 41°, pouls

imperceptible, tension voisine de o. Traitement inefficace. Infiltration d'abord droite, puis, une demi-heure après, gauche. Pouls redevenu palpable, tension à 7. Le lendemain, éruption de scarlatine. Guérison. Evolution aseptique de la plaie abdominale.

Observation 28

Luzuy et Trouvé (*ibidem*).

Malade préagonique vue un mois après avortement provoqué par injection d'eau de savon : pâleur, sueurs froides, pouls imprenable, tension effondrée, température à 37,5. Transfusion et perfusion adrénalinée ne changent rien.

Infiltration sinu-carotidienne gauche en désespoir de cause. La malade est « ressuscitée », se sent mieux, pouls à 100, bien frappé, tension à 14/8. Guérison.

CONCLUSIONS

En possession de tous les documents anatomiques, physiologiques, expérimentaux et cliniques, nous pouvons conclure de la façon suivante :

L'infiltration de la région sinu-carotidienne peut être considérée comme une thérapeutique à recommander dans le collapsus vasculaire quelle que soit son origine, et particulièrement dans le choc post-traumatique ou post-opératoire.

Elle agit en provoquant une hypertension artérielle immédiate et modérée par un processus physio-pathologique où interviennent plusieurs facteurs :

1° En améliorant la circulation sanguine dans les centres nerveux régulateurs diencéphaliques et hypophysaires ;

2° Elle provoque une décharge des hormones surrénales, adrénaline et cortine, par l'intermédiaire de ces centres nerveux ; elle favorise ainsi indirectement la reprise du tonus des capillaires et le retour vers la normale de la perméabilité de leurs parois ;

3° Elle coupe le cercle nocif des excitations périphériques génératrices de perturbations graves du système nerveux central ; le cycle des « réflexes en cascades » se trouve ainsi interrompu de telle sorte que les centres végétatifs ont la possibilité de se ressaisir en quelque sorte.

Sa technique est simple et rapide, et bien que ses résultats ne soient pas absolument constants, il faut recommander son application qui peut rendre de très grands services.

BIBLIOGRAPHIE

Boissezon (de). — *Biologie Médicale*, tome 23, nos 1, 2, 3, 1943, p. 36.

Brun (de). — Le réflexe cardio-inhibiteur du sinus carotidien. *Journal des Praticiens*, 1932, p. 406.

Creyssel et Suire :

— Le choc traumatique. *Journal de Médecine de Lyon*, mars 1940.

— Infiltration des régions sinu-carotidiennes dans le traitement du choc traumatique. Rapport de Leveuf. *Mém. Académie de Chirurgie*, 20 novembre 1940.

— L'infiltration sinu-carotidienne. Choc traumatique. *Lyon chirurgical*, novembre 1940.

Creyssel J., Suire P. et Sournia J. :

— *Lyon Chirurgical*, tome 42, n° 1, p. 23, janvier-février 1947.

— *Lyon Chirurgical*, tome 42, n° 2, p. 150, janvier-février 1947.

— *Presse Médicale*, 1947, p. 356.

Hovelacque et Maës. — Le nerf carotidien. *Presse Médicale* du 2 avril 1930.

Kenneth B. Hanson. — The carotid Body. *Am. J. of Surgery*, vol. 75, n° 5, mai 1946.

Jeanneney (G.). — Choc traumatique. *J. de Médecine de Bordeaux*, 15 février 1941.

Jeanneney et Justin Besançon. — Etats de choc. *Presse Médicale*, 17 et 20 avril 1940, nos 36-37.

Lambret et Driessens. — Epuisement en hormone cortico-surrénale du cortex surrénal au cours du choc traumatique. Expériences chez le chien. *Mém. Académie Chirurgicale*, 7 mai 1941, p. 391.

Léger (L.) — L'énervation sinu-carotidienne. Thèse Paris, 1938.

L'anesthésie sinu-carotidienne dans le traitement du choc traumatique. *Mém. Académie de Chirurgie*, 29 octobre 1941, p. 705.

Léger (L.) et Mollard (H.). — Tentatives de réactivation de la cortico-surrénale par intervention sur le sinus carotidien. *Presse Médicale*, 23 septembre 1941, n° 82, p. 1019.

Leriche (R.) et Fontaine (R.). — Etude expérimentale de l'influence de la section de la moelle sur la pression artérielle. Application à l'étude du choc chirurgical et du choc traumatique. *Presse Médicale*, 13 septembre 1930.

Léger, Parot et Gleig. — Mise en évidence dans le corpuscule carotidien de l'homme d'un principe hypotenseur distinct de l'histamine et de l'acétylcholine.

Leveuf (J.). — Le chos traumatique de guerre. *Journal de Chirurgie*, mai 1940.

Luzuy. — Les infiltrations du sympathique, Masson, Paris 1947. Modifications évolutives de la maladie post-opératoire par l'infiltration préventive du sinus-carotidien. *Mém. Académie de Chirurgie*, tome 73, 1947, p. 453.

Luzuy et Trouvé. — *Mém. Académie de Chirurgie*, 1946, p. 74.

Mimet. — Thèse Bordeaux 1942.

Mollard (H.) et Maschas (H.). — Le sinus et le corpuscule carotidien. *Bulletin Médical*, n° 41, 11 octobre 1941.

Moniz de Bettencourt. — Sur les fonctions du corpuscule carotidien. *Presse Médicale*, 24 novembre 1939, p. 1557.

Selye (H.). — *Endocrinologie*, 1937, p. 232-851.

Terbruggen (A.). — *Centralhl. f. allg. Path.*, 1938, p. 70-81.

Varangot. — Le choc traumatique et l'hormone cortico-surrénale. *Presse Médicale*, 31 janvier 1940.

Verne (J.) et Léger (L.). — Action de l'énervation sinu-carotidienne sur la structure des capsules surrénales. *Journal d'Ana. path.*, 13 janvier 1938.

Wilmoth et de Fourmestraux. — *Mém. ac. Chir.*, 17 mars 1943, et tome 70, 1944, p. 67.

Wilmoth et Léger. — Le sinus carotidien. *Physio-pathologie et Chirurgie*, Masson, 1942.

Wilmoth. — *Mém. ac. Chir.*, tome 69, p. 145. Deux observations d'infiltration novocaïnique à la phase ultime d'une péritonite aiguë diffuse.

PLAN

I. — Introduction.

II. — Anatomie du sinus carotidien :
- historique.
- le sinus carotidien.
- le corpuscule carotidien.
- irrigation et innervation.
- embryologie et histologie.

III. — Physiologie.
Acquisitions successives .
- chimio-sensibilité.
- baso-sensibilité.
- action endocrine.
- interactions endocriniennes : paratyroïdes, surrénales.

IV. — L'infiltration sinu-carotidienne et le choc :
- Définition du choc.
- Données expérimentales
  chez l'animal,
  chez l'homme.
- Données cliniques et observations.

V. — Techniques : — Rowenstine et Cullen.
— Wilmoth et Léger.
— Creyssel.

VI. — Résultats et interprétations :
1. Choc traumatique et opératoire :
   - hypothèses d'action thérapeutique.
   - essai de synthèse.
2. Autres collapsus :
   - insuffisance surrénale.
   - péritonite aiguë : collapsus infectieux.
3. Accidents dans les infiltrations bilatérales.

VII. — Indications :
1. Thérapeutiques.
2. Prophylactiques.
3. Possibilités de nouvelles indications.

VIII. — Conclusions.